Académie d'Orléans –Tours
Université François-Rabelais

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

Année 2013 **N°**

Thèse

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Par

Emmanuelle ROUVE
née le 12 octobre 1982 à Montpellier

Présentée et soutenue publiquement
le 27 septembre 2013

Intérêt du monitorage invasif de la pression intracrânienne après craniectomie décompressive pour infarctus « sylvien malin »

Jury

Président de Jury : **Monsieur le Professeur Jacques FUSCIARDI**
Membres du jury : **Monsieur le Professeur Marc LAFFON**
Monsieur le Maître de conférences Stephan EHRMANN
Monsieur le Docteur Djilali ELAROUSSI

Académie d'Orléans –Tours
Université François-Rabelais

FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

Année 2013 **N°**

Thèse

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Par

Emmanuelle ROUVE
née le 12 octobre 1982 à Montpellier

Présentée et soutenue publiquement
le 27 septembre 2013

Intérêt du monitorage invasif de la pression intracrânienne après craniectomie décompressive pour infarctus « sylvien malin »

Jury

Président de Jury : **Monsieur le Professeur Jacques FUSCIARDI**
Membres du jury : **Monsieur le Professeur Marc LAFFON**
Monsieur le Maître de conférences Stephan EHRMANN
Monsieur le Docteur Djilali ELAROUSSI



1er septembre 2012

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN
Professeur Dominique PERROTIN

VICE-DOYEN
Professeur Daniel ALISON

ASSESSEURS
Professeur Daniel ALISON, Moyens
Professeur Christian ANDRES, Recherche
Professeur Christian BINET, Formation Médicale Continue
Professeur Laurent BRUNEREAU, Pédagogie
Professeur Patrice DIOT, Recherche clinique

SECRETAIRE GENERAL
Madame Fanny BOBLETER

****

DOYENS HONORAIRES

Professeur Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Professeur Georges DESBUQUOIS (†)- *1966-1972*
Professeur André GOUAZÉ - *1972-1994*
Professeur Jean-Claude ROLLAND – *1994-2004*

PROFESSEURS EMERITES

Professeur Alain AUTRET
Professeur Jean-Claude BESNARD
Professeur Patrick CHOUTET
Professeur Guy GINIES
Professeur Olivier LE FLOCH
Professeur Chantal MAURAGE
Professeur Léandre POURCELOT
Professeur Michel ROBERT
Professeur Jean-Claude ROLLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ph. ANTHONIOZ - A. AUDURIER – Ph. BAGROS - G. BALLON – P.BARDOS - J. BARSOTTI A. BENATRE - Ch. BERGER –J. BRIZON - Mme M. BROCHIER - Ph. BURDIN - L. CASTELLANI J.P. FAUCHIER - B. GRENIER – M. JAN –P. JOBARD - J.-P. LAMAGNERE - F. LAMISSE – J. LANSAC J. LAUGIER - G. LELORD - G. LEROY - Y. LHUINTRE - M. MAILLET - Mlle C. MERCIER - E/H. METMANJ. MOLINE - Cl. MORAINE - H. MOURAY - J.P. MUH - J. MURAT - Mme T. PLANIOL - Ph. RAYNAUD Ch. ROSSAZZA - Ph. ROULEAU - A. SAINDELLE - J.J. SANTINI - D. SAUVAGE - M.J. THARANNEJ. THOUVENOT - B. TOUMIEUX - J. WEILL.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MM.	ALISON Daniel	Radiologie et Imagerie médicale
	ANDRES Christian	Biochimie et Biologie moléculaire
	ANGOULVANT Denis	Cardiologie
	ARBEILLE Philippe	Biophysique et Médecine nucléaire
	AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	BABUTY Dominique	Cardiologie
Mme	BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; Radiothérapie
M.	BARON Christophe	Immunologie
Mme	BARTHELEMY Catherine	Pédopsychiatrie
MM.	BAULIEU Jean-Louis	Biophysique et Médecine nucléaire
	BERNARD Louis	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	BEUTTER Patrice	Oto-Rhino-Laryngologie
	BINET Christian	Hématologie ; Transfusion
	BODY Gilles	Gynécologie et Obstétrique
	BONNARD Christian	Chirurgie infantile
	BONNET Pierre	Physiologie
Mme	BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
MM.	BOUGNOUX Philippe	Cancérologie ; Radiothérapie
	BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	BRUNEREAU Laurent	Radiologie et Imagerie médicale
	BRUYERE Franck	Urologie
	BUCHLER Matthias	Néphrologie
	CALAIS Gilles	Cancérologie ; Radiothérapie
	CAMUS Vincent	Psychiatrie d’adultes
	CHANDENIER Jacques	Parasitologie et Mycologie
	CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
	COLOMBAT Philippe	Hématologie ; Transfusion
	CONSTANS Thierry	Médecine interne ; Gériatrie et Biologie du vieillissement
	CORCIA Philippe	Neurologie
	COSNAY Pierre	Cardiologie
	COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et Imagerie médicale
	COUET Charles	Nutrition
	DANQUECHIN DORVAL Etienne	Gastroentérologie ; Hépatologie
	DE LA LANDE DE CALAN Loïc	Chirurgie digestive
	DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
	DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique ; médecine d’urgence
	DESTRIEUX Christophe	Anatomie
	DIOT Patrice	Pneumologie
	DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & Cytologie pathologiques
	DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	FAUCHIER Laurent	Cardiologie
	FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	FOUQUET Bernard	Médecine physique et de Réadaptation
	FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
	FUSCIARDI Jacques	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d’urgence
	GAILLARD Philippe	Psychiatrie d'Adultes
	GOGA Dominique	Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie
	GOUDEAU Alain	Bactériologie -Virologie ; Hygiène hospitalière
	GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
	GRUEL Yves	Hématologie ; Transfusion
	GUILMOT Jean-Louis	Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire
	GUYETANT Serge	Anatomie et Cytologie pathologiques
	HAILLOT Olivier	Urologie
	HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique ; médecine d’urgence
	HERAULT Olivier	Hématologie ; transfusion
	HERBRETEAU Denis	Radiologie et Imagerie médicale
Mme	HOMMET Caroline	Médecine interne, Gériatrie et Biologie du vieillissement

MM.	HUTEN Noël	Chirurgie générale
	LABARTHE François	Pédiatrie
	LAFFON Marc	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence
	LARDY Hubert	Chirurgie infantile
	LASFARGUES Gérard	Médecine et Santé au Travail
	LEBRANCHU Yvon	Immunologie
	LECOMTE Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
	LEMARIE Etienne	Pneumologie
	LESCANNE Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
	LINASSIER Claude	Cancérologie ; Radiothérapie
	LORETTE Gérard	Dermato-Vénéréologie
	MACHET Laurent	Dermato-Vénéréologie
	MAILLOT François	Médecine Interne
	MARCHAND Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
	MARRET Henri	Gynécologie et Obstétrique
	MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	MORINIERE Sylvain	O.R.L.
	MULLEMAN Denis	Rhumatologie
	PAGES Jean-Christophe	Biochimie et biologie moléculaire
	PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique
	PATAT Frédéric	Biophysique et Médecine nucléaire
	PERROTIN Dominique	Réanimation médicale ; médecine d'urgence
	PERROTIN Franck	Gynécologie et Obstétrique
	PISELLA Pierre-Jean	Ophtalmologie
	QUENTIN Roland	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	ROBIER Alain	Oto-Rhino-Laryngologie
	ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
	ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	ROYERE Dominique	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
	RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
	SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
	SALIBA Elie	Biologie et Médecine du développement et de la Reproduction
Mme	SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et Médecine Nucléaire
MM.	SIRINELLI Dominique	Radiologie et Imagerie médicale
	THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
Mme	TOUTAIN Annick	Génétique
MM.	VAILLANT Loïc	Dermato-Vénéréologie
	VELUT Stéphane	Anatomie
	WATIER Hervé	Immunologie.

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme	LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES

MM.	HUAS Dominique	Médecine Générale
	LEBEAU Jean-Pierre	Médecine Générale
	MALLET Donatien	Soins palliatifs
	POTIER Alain	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mmes	ANGOULVANT Theodora	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique : addictologie
	BAULIEU Françoise	Biophysique et Médecine nucléaire
M.	BERTRAND Philippe	Biostatistiques, Informatique médical et Technologies de Communication
Mme	BLANCHARD Emmanuelle	Biologie cellulaire
	BLASCO Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
MM.	BOISSINOT Eric	Physiologie
	DESOUBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
Mme	DUFOUR Diane	Biophysique et Médecine nucléaire
M.	EHRMANN Stephan	Réanimation médicale
Mmes	FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et Cytologie pathologiques
	GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie - Virologie ; Hygiène hospitalière
M.	GIRAUDEAU Bruno	Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication
Mme	GOUILLEUX Valérie	Immunologie
MM.	GUERIF Fabrice	Biologie et Médecine du développement et de la reproduction
	GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
	HOARAU Cyrille	Immunologie
	HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
Mmes	LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-Virologie ; Hygiène hospitalière
	LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale ; Pharmacologie clinique
	MACHET Marie-Christine	Anatomie et Cytologie pathologiques
	MARUANI Annabel	Dermatologie
MM.	PIVER Eric	Biochimie et biologie moléculaire
	ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire in vitro
Mme	SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et Droit de la santé
M.	TERNANT David	Pharmacologie – toxicologie
Mme	VALENTIN-DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière
M.	VOURC'H Patrick	Biochimie et Biologie moléculaire

MAITRES DE CONFERENCES

Mmes	BOIRON Michèle	Sciences du Médicament
	ESNARD Annick	Biologie cellulaire
M.	LEMOINE Maël	Philosophie
Mme	MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - Orthophonie
M.	PATIENT Romuald	Biologie cellulaire

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

Mmes	HUAS Caroline	Médecine Générale
	RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale
M.	ROBERT Jean	Médecine Générale

CHERCHEURS C.N.R.S. – INSERM

MM.	BIGOT Yves	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
	BOUAKAZ Ayache	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
Mmes	BRUNEAU Nicole	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
MM.	COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – U 618
	GAUDRAY Patrick	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
	GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 6239
Mmes	GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – U 618
MM.	LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR CNRS-INSERM 930
	LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – U 618
Mmes	MARTINEAU Joëlle	Chargée de Recherche INSERM – UMR CNRS-INSERM 930
	POULIN Ghislaine	Chargée de Recherche CNRS – UMR CNRS-INSERM 930

<u>CHARGES D'ENSEIGNEMENT</u>

Pour l'Ecole d'Orthophonie

Mme	DELORE Claire	Orthophoniste
MM.	GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier
	MONDON Karl	Praticien Hospitalier
Mme	PERRIER Danièle	Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

Mme	LALA Emmanuelle	Praticien Hospitalier
M.	MAJZOUB Samuel	Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

Mme	BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Marc LAFFON

Merci d'avoir accepté de juger ce travail

Merci de m'avoir fait partager votre expérience inestimable, et votre enthousiasme

Merci pour votre aide lors de la réalisation de ce travail

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude et mon admiration pour votre pratique et pour l'enseignement de l'anesthésie.

A Monsieur le Docteur Djilali ELAROUSSI

Merci de me faire le grand honneur et le plaisir de diriger ce travail

Merci pour ton soutien, ta confiance et ton aide

Merci pour ta bonne humeur

Merci pour ton enseignement de la neuro-réanimation.

A Monsieur le Professeur Jacques FUSCIARDI

Merci de me faire le très grand honneur de présider ce jury

Merci pour l'enseignement et pour la formation que vous m'avez dispensé au cours de ces cinq années d'internat.

A Monsieur le Maitre de conférence Docteur Stephan EHRMANN

Merci de me faire l'honneur et également le plaisir d'avoir accepté de juger ce travail

Merci pour ton soutien et ton aide lors du DESC de réanimation médicale

Merci pour ton enseignement et ta disponibilité

C'est un honneur de pouvoir bientôt travailler avec toi.

Je tiens également à remercier :

Nathalia GAVRYLOVA pour sa participation à ce travail,

Les médecins, infirmier(e)s et aides soignant(e)s des services où j'ai eu le plaisir de pouvoir travailler durant ces cinq années d'internat (la liste serait trop longue). Que ça soit en Anesthésie ou en Réanimation, à Orléans ou à Tours, vous m'avez permis d'apprendre à vos cotés, de partager votre expérience et de grandir professionnellement et humainement.

A ma chère maman,

Pour son amour,

Pour ta confiance immuable, ton soutien, ta patience à toute épreuve, tes sages conseils et tes bonnes idées …

Pour ton courage et la passion de ton métier qui m'ont servi d'exemple.

A mes frères et à ma sœur,

Parce que je vous aime, et que vous êtes des gens exceptionnels en toute objectivité.

A mes grands parents : Mamie Pierrette et Papi Philippe,

Parce que sans vous, tout cela n'aurait jamais existé…

Merci pour votre soutien, et pour votre admiration qui m'aide à grandir chaque jour, vous comptez beaucoup pour moi.

A Cathy,

Merci pour ta présence et ton soutien lors de la rédaction de ce travail.

A tous mes amis d'externat, d'internat, et du quotidien,

Merci pour tous ces moments passés ensembles, et j'espère qu'il y en aura beaucoup d'autres.

A Flora,

Pour son amitié inconditionnelle, sa patience et son soutien.

A Clément,

Je t'aime et j'ai envie de vivre à tes côtés.

Et un merci du fond du cœur à mes petites mains : tous ceux qui ont, de près ou de loin, aidé à la mise en page et à la relecture de ce travail.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS **8**

LISTE DES TABLEAUX **11**

LISTE DES FIGURES **11**

LISTE DES ANNEXES **11**

ABREVIATIONS **12**

RESUME **13**

ABSTRACT **14**

1. INTRODUCTION **15**

2. MATERIEL ET METHODE **16**

Design de l'étude 16

Inclusion des patients 16

Données colligées 17

Analyse statistique 18

3. RESULTATS **19**

4. DISCUSSION **26**

5. CONCLUSION **30**

BIBLIOGRAPHIE **31**

ANNEXES **33**

ANNEXE 1. SCORE NIHSS **33**

ANNEXE 2. RASS (RICHMOND AGITATION-SEDATION SCALE) **33**

ANNEXE 3. PROCÉDURE CHIRURGICALE **34**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Caractéristiques pré-opératoires des patients .... 21.
Tableau 2. Paramètres cliniques, biologiques et concernant la sédation à l'arrivée en réanimation 22
Tableau 3. Nombre et durée des épisode de PIC > 20 mmHg en fonction du jour de survenue de l'épisode chez les cinq patients sur neuf présentant une HTIC post craniectomie 23
Tableau 4. Traitement médical entrepris lors PIC > 20 mmHg 24
Tableau 5. Devenir des patients au-delà de la période d'inclusion 25

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Délai de la mise en place de la PIC par rapport à la craniectomie, patients avec HTIC et devenir 20

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1. Score NIHSS 33
Annexe 2. RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale) 33
Annexe 3. Procédure chirurgicale 34
Annexe 4. Score de RANKIN modifié 34

ABREVIATIONS

ACA	Artère cérébrale antérieure
ACM	Artère cérébrale moyenne
ACP	Artère cérébrale postérieure
ACSOS	Agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques
ASA	American society of anesthesiology
AVC	Accident vasculaire cérébral
BIS	Index bi-spectral
ESO	European Stroke Organisation
FA	Fibrillation auriculaire
GCOS	Glasgow outcome scale
HTA	Hypertension artérielle
HTIC	Hypertension intracrânienne
IC	Infarctus cérébral
INR	International normalized ratio
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IVSE	Intraveineuse seringue électrique
NIHSS	National Institute of Health Stroke Score
PIC	Pression intracrânienne
PAM	Pression artérielle moyenne
PPC	Pression de perfusion cérébrale
rtPA	recombinant tissue Plasminogen Activator
TDM	Tomodensitométrie
RASS	Richmond Agitation-Sedation Scale

RESUME

Introduction : Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sylviens « malins », qui représentent 10% des infarctus cérébraux, entrainent une mortalité évaluée entre 80 % et 90 %. La principale raison de cette mortalité est l'apparition d'un œdème cérébral responsable d'une hypertension intracrânienne (HTIC) qui est réfractaire au traitement médical. Depuis 2007, les patients peuvent bénéficier d'une craniectomie décompressive précoce, visant à diminuer l'élévation de la pression intracrânienne (PIC). Le gain en termes de baisse de PIC est transitoire. Le but de cette étude est d'évaluer l'intérêt du monitorage invasif de la PIC après craniectomie décompressive pour AVC sylvien malin.

Matériel et méthode : Nous avons inclus de manière rétrospective sur une période de 5 ans (entre janvier 2007 et juillet 2013), tous les patients ayant bénéficié d'un monitorage invasif de la PIC mis en place précocement après craniectomie décompressive pour AVC sylvien malin. La PIC était mesurée à l'aide d'un capteur intraparenchymateux à fibre optique de Type VENTRIX®. Nous avons analysé les épisodes d'HTIC définis par une valeur de PIC supérieure à 20 mmHg.

Résultats : 31 patients ont été craniectomisés pour AVC sylvien malin dans la période d'étude. Seulement 9 patients [âge moyen : 40 (21-63) ; H/F : 4 / 5] ont bénéficiés d'un monitorage invasif précoce de la PIC entre J0 et J5 après la craniectomie. Cinq patients sur 9 ont présenté 21 épisodes d'HTIC de 27 ± 5 mmHg, dont 42 % survenant à J1 post-craniectomie. Leur durée médiane était de 5 h. L'augmentation de la PIC n'a été associée à une augmentation du diamètre pupillaire et/ ou une modification du réflexe photomoteur que pour 2/21 épisodes.

Conclusion : Dans l'AVC sylvien malin, le monitorage de la PIC par capteur intraparenchymateux permet de détecter et de traiter rapidement l'HTIC qui survient précocement malgré la craniectomie.

Mots clés : Monitorage de la pression intracrânienne, Craniectomie décompressive, Accident cérébral sylvien malin, Pression de perfusion cérébrale, Neuro-réanimation.

ABSTRACT

Introduction: Malignant middle cerebral artery strokes (MCA) represent 10% of cerebral infarctions and with a mortality rate estimated between 80% and 90%. The main reason of mortality being the appearance of cerebral edema responsible for intracranial hypertension which is refractory to medical treatment. Since 2007, patients can benefit from early decompressive craniectomy to reduce raised intracranial pressure (ICP). However, the gain in terms of reduction of ICP is transient. The purpose of this study is to evaluate the relevance of invasive monitoring of ICP after decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery stroke.

Material and Methods: We included retrospectively over a period of 5 years (between January 2005 and July 2013), patients that were subjected to invasive ICP monitoring early after decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery stroke. The ICP was measured using an intraparenchymal fiber optic sensor VENTRIX ®. We analyzed episodes of intracranial hypertension defined by a peak value above 20 mmHg.

Results: 31 patients were craniectomised for malignant middle cerebral artery stroke in the study period. Only 9 patients [mean age 40 (21-63), M / F: 4/5] have benefited from early invasive monitoring of ICP between D0 and D5 after craniectomy. Five patients out of 9 experienced 21 episods of raised ICP: 27 ± 5 mmHg, 42% of these episodes occurring at D1 post-craniectomy. The median duration was 5 h. The increased ICP has been associated with an increase in pupil diameter and / or modification of the light reflex only for 2/21 episodes.

Conclusion: In malignant MCA stroke, monitoring of the ICP by intraparenchymal sensor permits detection and early treatment of the intracranial hypertension that occurs despite ~~the~~ decompressive craniectomy.

Keys word : intracranial pressure monitoring, malignant middle cerebral artery stroke, decompressive craniectomy, neuro-reanimation

1. INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sylviens « malins » qui représentent 10 % des infarctus cérébraux entrainent une mortalité évaluée entre 80 % et 90% [1]. La principale raison de cette mortalité est l'apparition entre le 2ème et le 5ème jour [2], d'un œdème cérébral responsable d'une hypertension intracrânienne (HTIC). Cette HTIC est réfractaire au traitement médical [3]. Elle génère des lésions secondaires qui aggravent le pronostic initial, et représente la principale cause de décès par engagement. Les recommandations actuelles pour les patients de moins de 60 ans qui présentent un tableau d'infarctus sylvien massif défini cliniquement par un score de NIHSS (Annexe 1) initial >16, une altération rapide et/ou fluctuante de la vigilance et sur le plan radiologique par des signes précoces d'ischémie étendus à 50 % du territoire de l'artère cérébrale moyenne sur un scanner cérébral < 6 h ou sur l'IRM en séquence de diffusion un volume d'ischémie supérieur à 145 cm^3, peuvent bénéficier d'une craniectomie décompressive précoce. Cette recommandation a été émise depuis la méta-analyse de Vahedi et al. en 2007 [4] qui a montré un bénéfice en terme de pronostic fonctionnel et de mortalité dans cette population. Grâce à une ouverture de la dure-mère et un large volet fronto-parieto-temporal, la technique chirurgicale consiste à permettre au cerveau oedématié de s'expandre au delà des limites de la boite crânienne, réduisant ainsi la pression intracrânienne [5]. En pratique l'expansion cérébrale initiale entraine une baisse rapide de la PIC après le geste chirurgical. L'expansion cérébrale étant limitée par de nombreux facteurs (plastie de la dure-mère, taille du volet cranien, propriétés viscoélastiques cérébrales, etc.), le gain en terme de baisse de la PIC est transitoire [6].

Les indication du monitorage invasif de la PIC dans ce contexte sont basées sur un accord d'expert [7], et les pratiques actuelles ne sont pas uniformisées.

Le but de cette étude était de déterminer l'intérêt d'un monitorage de la PIC chez les patients bénéficiant d'une craniectomie décompressive après IC sylvien malin.

2. MATERIEL ET METHODE

Design de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle descriptive, monocentrique qui a eu lieu dans l'unité de neuro-réanimation du CHU de Tours, rétrospective sur une période de 5 ans, de janvier 2008 à juillet 2013.

Inclusion des patients

Les patients âgés de 18 ans ou plus, ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive pour infarctus sylvien malin, avec un monitorage de la PIC de J0 (jour de la craniectomie) à J5 ont été inclus dans l'étude.

La thrombolyse IV (demi-vie courte du rt-PA) et l'existence d'une transformation hémorragique sur l'imagerie pré-opératoire n'étaient pas considérées comme une contre-indication absolue à la réalisation de la craniectomie. L'âge maximal était fixé à 60 ans (en accord avec les recommandations de l'ESO [8]) et l'âge physiologique était considéré au cas par cas pour les patients ayant entre 60 et 65 ans. Le délai recommandé pour l'intervention était de 48 heures après le début des symptômes, et le plus rapidement possible quand le patient remplissait les critères cliniques et radiologiques.

Sous anesthésie générale, la craniectomie consistait en la réalisation d'un large volet fronto-parieto-temporal avec plastie de la dure mère. Les patients étaient pris en charge en réanimation neurochirurgicale en post-opératoire immédiat. Les patients étaient intubés, ventilés et sédatés par du midazolam et sufentanil en perfusion intraveineuse continue (IVSE). Ils bénéficiaient de la surveillance de la PIC par un capteur parenchymateux à fibre optique type VENTRIX® NL 950-P. Le capteur était mis en place soit au bloc opératoire par le

chirurgien ou à l'admission en réanimation grâce à un trou de trépan effectué à l'aide d'une perceuse manuelle. Le zéro était effectué avant l'introduction du capteur conformément au mode d'emploi. Le capteur de monitorage était relié à un moniteur de pression intracrânienne portable VENTRIX®.

Données colligées

Pour chaque patient inclus était colligé systématiquement : i) les principales caractéristiques épidémiologiques: âge, sexe, facteurs de risques cardio-vasculaires, latéralisation de l'IC, ii) les données de l'imagerie : volume de l'IC évalué sur l'IRM en séquence de diffusion ou à défaut sur un scanner cérébral non injecté, nombre de territoires vasculaires concernés (ACM ± ACA et /ou ACP), iii) la surface du volet crânien, calculée rétrospectivement sur le scanner cérébral postopératoire, iv) les principales données concernant la prise en charge médicale préopératoire et chirurgicale : présence d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant avant la chirurgie, délai entre l'administration du rtPA et la réalisation de la craniectomie pour les patients thrombolysés, délai de réalisation de l'imagerie (IRM ou scanner) et de la chirurgie par rapport au début des symptômes, v) et les principales données cliniques, paracliniques et des thérapeutiques employées en réanimation : la dose d'hypnotiques (mg/kg/h), de morphiniques (µg/kg/h), la pression artérielle moyenne (PAM), la PIC et la pression de perfusion cérébrale (PPC), la dose de noradrénaline, la température, le score de sédation selon l'échelle de Richmond (Annexe 2) et/ou les valeurs de l'index bispectral (BIS), le score de Glasgow, le diamètre pupillaire, la $PaCO_2$ et la natrémie.

Un épisode d'hypertension intracrânienne (HTIC) était défini par une valeur de PIC mesurée strictement supérieure à 20 mmHg pendant plus d'une heure. Nous avons colligé le nombre et la durée de chaque épisode, son délai de survenu par rapport à la craniectomie, et les mesures de PIC maximum par épisode. Les traitements employés pour traiter

médicalement l'HTIC étaient également recueillis : une majoration des sédations (réalisation de bolus ou majoration des doses horaires des sédations en cours et/ou adjonction ou bolus de propofol), le recours à des curares, à un traitement antipyrétique ou à une osmothérapie : la dose, le type de molécule et la fréquence des traitements employés.

Si l'HTIC était réfractaire à ces traitements de première ligne nous avons analysé la mise en route des traitements de seconde ligne : l'administration IVSE ou par bolus de barbiturique, hypothermie modérée ou hypocapnie contrôlée. Pour tous les patients, les mesures générales de lutte contre la survenue d'HTIC étaient systématiquement prises : i) maintenir une PPC supérieure ou égale à 70 mmHg; ii) obtenir un contrôle métabolique en prévenant l'hyperglycémie, l'anémie et l'hyperthermie; iv) maintenir une ventilation avec normoxie et normocapnie, v) maintenir tête surélevée de 30°.

Analyse statistique

Les résultats sont présentés pour les variables quantitative en moyenne et écart-type ou médiane (valeurs extrêmes). Pour comparer deux variables quantitatives nous avons appliqué le test de Student.

3. RESULTATS

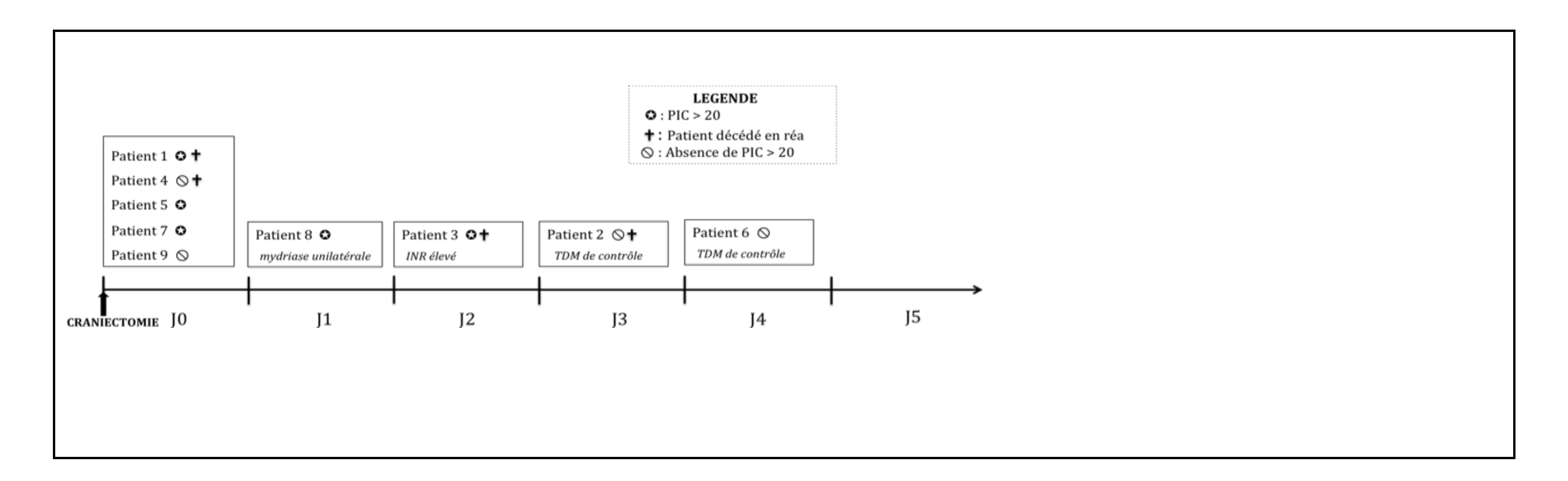
Trente et un patients présentant un tableau d'infarctus sylvien malin ont bénéficié d'une craniectomie décompressive en urgence dans notre centre entre mai 2008 et juin 2013. Seulement neuf patients [âge : 40 (21-63) ; H/F : 4 / 5] ont eu un monitorage de la PIC dont le délai par rapport à la craniectomie est résumé Figure 1. Un seul patient a bénéficié au préalable d'une thrombolyse IV avec un délai de 27 heures avant la craniectomie. Les principales caractéristiques préopératoires et à l'arrivée en réanimation des patients sont résumées Tableau 1 et Tableau 2. Il est à noter que six patients ont bénéficiés d'une surveillance de la sédation par le biais d'un monitorage du BIS.

Cinq patients sur neuf ont présenté vingt et un épisodes d'HTIC de 27 ± 5 mmHg et pour 42 % à J1 post-craniectomie (Figure 1). Leur durée médiane était de 5 h. L'épisode le plus long a duré 62 heures (Tableau 3). Lors des épisodes d'HTIC, la PAM et PPC étaient du même ordre de grandeur que celles retrouvées en fin d'épisode (PIC 17 ± 2 mmHg) avec des valeurs respectives per et post HTIC de 93 ± 9 *versus* 88 ±14 mmHg (PAM) et 68 ± 8 *versus* 70 ± 14 mmHg (PPC). Dans 75 % des épisodes de PIC > 20 mmHg, les objectifs pour lutter contre les ACSOS n'étaient plus atteints c'est-à-dire une sédation insuffisante (BIS ≥ 40, n = 14), une température > 38,5°C (n = 6) et une PaCO2 > 45 mmHg (n = 2). Concernant le traitement de ces épisodes, le recours aux thérapeutiques de 2ème ligne a été nécessaire pour huit des épisodes d'HTIC sur vingt et un (Tableau 4).

Pour trois patients (n° 3, 5, 7), la mise en évidence d'une HTIC réfractaire a conduit à une imagerie cérébrale en urgence. L'augmentation de la PIC n'a été associée à une augmentation du diamètre pupillaire et/ ou une modification du réflexe photomoteur que pour 2/21 épisodes.

Les capteurs sont restés en place 8 jours (5-14) et aucune complication hémorragique, ni infectieuse n'a été rapportée. Le devenir des patients au-delà de la période d'inclusion sont résumé figure 1 et tableau 5.

Figure 1 : Délai de la mise en place de la PIC par rapport à la craniectomie, patients avec HTIC et devenir



Quatre capteurs ont été mis en place plus tardivement devant un INR trop élevé (n° 3), un effet de masse sur la TDM (n° 2 et 6) et l'apparition d'une anisochorie (n° 8).

Tableau 1. Caractéristiques pré-opératoires des patients

FDR CV (HTA, tabac, obésité, diabète)	5 /9
Etiologie de l'IC (n = 9)	
Dissection carotidienne	4
Cardio-embolique	2
Inconnue	3
NIHSS préopératoire	22 (16-24)
Hémisphère atteint (Droit / Gauche)	4 / 5
Territoires artériels ischémiés (n / 9)	
1 territoire (ACM)	7
> 1 territoire	2
Délai imagerie/début des symptômes (h)	6 (3,5-30)
Volume de l'IC (cm3)	236 (85-340)
Thrombolyse avant chirurgie (n)	1
Thrombectomie avant chirurgie (n)	0
Délai chirurgie/début des symptômes (h)	24 (7-35)
Surface volet cranien (cm2)	80,5 (61-97)
Rapport volume IC/surface volet	2,62 (1-3,1)

IC = infarctus cérébral, HTA = hypertension artérielle, FRCV = facteur de risque cardio-vasculaire, NIHSS = National Institute Health Score. Les résultats sont exprimés en médianes et valeurs extrêmes

Tableau 2. Paramètres cliniques, biologiques et concernant la sédation à l'arrivée en réanimation

Paramètres cliniques		
PIC (mmHg)	7	(2-16)
PAM (mmHg)	73	(68-92)
PPC (mmHg)	66	(63-90)
Température (°C)	36,9	(36,4-38,0)
Anisochorie (n patient)	0	
Paramètres biologiques		
PaCO2 (mmHg)	35	(30-62)
Natrémie (mmol/l)	138	(137-141)
Amines		
Noradrénaline (mg/h)	0,45	(0,32-2,4)
Hypnotique		
Hypnovel (mg/kg/h)	0,18	(0,09-0,37)
Propofol (mg/kg/h)	0,4	
Morphinique		
Sufentanil (µg/kg/h)	0,46	(0,13-0,91)

Les valeurs quantitatives sont exprimées en médiane et valeurs extrêmes

Tableau 3. Nombre et durée des épisode de PIC > 20 mmHg en fonction du jour de survenue de l'épisode chez les cinq patients sur neuf présentant une HTIC post craniectomie

	J0	J1	J2	J3	J4	J5
Patients avec monitorage PIC (n / 9)	5	6	7	8	9	9
Episode PIC > 20 mmHg (n)	2	9	2	2	5	1
Durée des épisodes (h)	22 (4-40)	4 (2-13)	41 (21-62)	7	4 (2-5)	12

Les résultats entre parenthèses sont les valeurs extrêmes.

Tableau 4. Traitement médical entrepris lors PIC > 20 mmHg

	Nombre d'administrations
Traitements de 1ère ligne	**n = 57**
- Majoration des sédations (n)	**13**
- Osmothérapie (n)	**44**
Mannitol 20% 100ml	19
SSH 7,5 % 100ml	25
Traitements de 2ème ligne	**n = 19**
- Thiopenthal (IVSE/bolus)	**5 / 13**
- Hypocapnie contrôlée	**0**
- Hypothermie modérée	**1**

Tableau 5. Devenir des patients au-delà de la période d'inclusion

Caractéristiques du séjour en réanimation	**n = 9**
Durée de la sédation (j)	8 (4-17)
Durée IOT/VM (j)	15 (4-21)
Durée de séjour (j)	21 (5-27)
Devenir des patients	**n = 9**
Décès en réanimation (n)	4
Cause de décès	
Engagement cérébral probable (n)	3
Autre (n)	1
Pronostic fonctionnel	**n = 6**
RANKIN 3 mois	4 (4-6)
RANKIN 6 mois	4 (3-6)
RANKIN 1 an	4 (3-4)

Les valeurs sont exprimées en médianes et valeurs extrêmes.

n = nombres de patients analysés

4. DISCUSSION

Notre étude, malgré son faible effectif, met en évidence la survenue chez plus de la moitié des patients d'épisodes d'HTIC après la craniectomie. Elle incite, pour un traitement optimal à un monitorage systématique de la PIC chez les patients bénéficiant d'une craniectomie décompressive après IC sylvien malin.

Le gain en terme de morbidité et de mortalité attribué à la craniectomie décompressive est corrélé à sa précocité par rapport au début des symptômes. Schwarb et al. ont mis en évidence une baisse de mortalité de 34,4 % à 16% lors d'une réduction des délai de 39 à 21h [9]. Tout retard à la lutte contre l'HTIC compromet le pronostic du patient [10, 11]. C'est pourquoi, l'objectif du monitorage de la PIC après craniectomie permet un diagnostic et une prise en charge thérapeutique précoce de l'HTIC. Le but du traitement médical est de limiter au maximum l'étendue de l'ischémie dans la zone de pénombre et les effets néfastes de l'œdème cérébral.

Le monitorage de la PIC dans la prise en charge de l'AVC sylvien malin n'est pas consensuel. Dans un travail incluant 19 patients, ayant bénéficié d'un monitorage précoce de la PIC après AVC sylvien malin, il a été mis en évidence qu'une majorité de décès survenait sans élévation de la PIC (PIC < 15 mmHg) [12]. Nous avons retrouvé un résultat similaire puisque 3 patients sur 4 qui n'ont pas survécu dans notre étude avaient une PIC < 10 mmHg avant leur décès. Toutefois, ce résultat n'est qu'un résultat global qui n'exclue pas que certains patients peuvent avoir un bénéfice au monitorage de la PIC, ce que suggère notre étude.

Dans notre étude les épisodes d'HTIC survenaient très précocement, car majoritairement dès J1. Une étude expérimentale chez le rat a mis en évidence que l'œdème cérébral post IC sylvien malin est maximum entre J1 et J5, et continue d'évoluer probablement jusqu'à 7 jours après le début des symptômes [2]. La précocité de l'HTIC peut

s'expliquer, en partie, par une sédation non optimale notée dans 66% des épisodes. L'absence d'algorithme de prescription thérapeutique des sédations dans le service peut rendre compte de ce résultat. Toutefois, après une craniectomie, l'objectif de sédation n'est pas consensuel [7]. La profondeur de la sédation était appréciée par le score de RASS toutes les heures par l'infirmière en charge du patient, mais il ne pouvait s'agir d'un monitorage continu. Seulement 6 patients de notre étude ont bénéficié en plus d'un monitorage de la profondeur de la sédation grâce à un BIS. Le monitorage était mis en place dans la majorité des cas secondairement à un premier épisode d'HTIC. Ce monitorage en neuro-réanimation est discutable compte tenu de l'absence d'étude le validant chez le patient cérébrolésé [13].

Parmi les cinq patients qui ont présenté une HTIC après craniectomie, tous les patients ont bénéficié d'un traitement de première ligne, et 4 patients ont bénéficié d'un traitement de deuxième ligne pour tenter de contrôler la PIC. Dans notre étude, nous avons une utilisation plus fréquente de SSH 7.5% que de mannitol 20% (25 vs 19). Cependant, aucune supériorité n'a été mise en évidence entre les solutions à dose équimolaire [14, 15]. Le choix entre les deux solutions est donc plutôt une habitude de service. Parmi les quatre patients n'ayant pas eu d'HTIC détectée par le monitorage continu, un patient (n°2) a bénéficié d'un traitement de 1ère et 2ème ligne, mais cette mise en route des thérapeutiques n'a eu lieu qu'au 7ème jour après la craniectomie, devant l'apparition d'une anisochorie. Cette absence d'élévation peut être expliquée par une mauvaise position du capteur ou une dérive de la valeur de référence. En effet, après cinq jours il existe une dérive importante des valeurs de PIC, et aucune recalibration in vivo n'est possible avec les capteurs VENTRIX® [16]. C'est pourquoi la période d'étude était de cinq jours.

Le monitorage de la PIC permet un calcul continu de la PPC. L'objectif de PPC $\geq$ 70 mmHg [8] était atteint dans notre étude, même durant les épisodes de PIC élevée (68 ± 8 *versus* 70 ± 14 mmHg) et ce grâce au recours systématique aux amines vasopressives afin de

garantir une PAM suffisante. Le DTC permet également d'apprécier la PIC et la PPC. Il a été montré une corrélation linéaire entre le calcul de l'index de pulsatilité (IP) et la mesure de la PIC [17,18]. Mais le DTC ne permet pas un monitorage en continu. Le maintien de la PPC n'a pas été suffisant pour éviter la mort encéphalique chez 4 de nos patients. Les mécanismes de décès dans l'AVC ischémique sont multiples et complexes mêlant nécrose et œdème cérébral. La physiopathologie est encore mal connue. Il semblerait que les lésions ne sont pas seulement secondaires à l'ischémie immédiate ni à l'œdème cérébral. L'IRM en séquence diffusion montre que l'infarctus croit progressivement dans la zone de pénombre, malgré le maintien d'un DSC stable. L'expansion de l'infarctus dans la zone de pénombre est liée à l'apparition d'ondes de « cortical spreading depression » (SD) [19]. La SD est caractérisée par une onde d'activité électrique de dépolarisation membranaire. La propagation de cette onde de SD dans la substance grise de la zone de pénombre aboutit à une diminution de l'oxygénation tissulaire entraînant une augmentation du volume de la zone infarcie, et ce indépendamment de nos objectifs de maintien du DSC.

Dans 8 cas sur 9, le monitorage de la PIC était réalisé du coté sain. L'influence du côté de mise en place du capteur sur les valeurs mesurées, n'a pas été évaluée. Mais comme le met en évidence le modèle mathématique de Wang [20], la pic est homogène dans la cavité intracrânienne, même en cas de processus expansif. Les capteurs ont été maintenus en place 8 jours en médiane et aucune complication n'est survenue. La mise en place de capteur intraparenchymateux peut être responsable de complications hémorragiques et infectieuses dont l'incidence est faible. Koskinen et al. ont analysés 650 capteurs à fibre optique mis en place pendant 7.0 ± 4.9 jours en moyenne: 4,1% d'hématomes ont été identifiés, dont le volume était dans plus de 99% des cas inferieur à 1ml, et le taux d'infection était de 0,6% [21].

Le monitorage de la PIC nous a permis de guider l'arrêt des sédations. En cas d'absence d'HTIC et d'une TDM cérébrale normale à 48-72h après la craniectomie, l'arrêt

des sédations était envisagé. Il n'existe aucun consensus quand à la durée de sédation nécessaire après craniectomie décompressive [7].

Notre étude présente, outre son caractère rétrospectif, essentiellement deux limites, son faible effectif et l'absence de standardisation de la taille du volet. Le faible effectif nous a toutefois permis de mettre en évidence l'intérêt d'un monitorage de la PIC. Vingt-et-une poussées d'HTIC ont pu être traitées. Par ailleurs, les études européennes cas-témoins qui ont permis la validation de la craniectomie décompressive incluaient 15 à 32 craniectomies [4, 22]. Pour ce qui concerne la taille du volet, celui-ci variait de 61-97 cm^2 et était inférieur à 100 cm^2. Cela a pu majorer l'incidence des épisodes d'HTIC et donc l'intérêt du monitorage de la PIC. La taille optimale du volet fait toujours l'objet d'un débat. Wang et al., à partir d'un modèle mathématique qui retrouve une relation exponentielle entre la réduction de la PIC et la taille du volet, suggèrent que pour normaliser la PIC, une craniectomie devait être > 100 cm^2 [20]. Les recommandations actuelles concernant la craniectomie préconise la réalisation d'un large volet fronto-pariéto-temporal sans fixer de valeur minimale [7].

5. CONCLUSION

Notre étude met en évidence que la mise en place précoce d'un monitorage invasif de la PIC chez les patients bénéficiant d'une craniectomie décompressive pour un IC sylvien malin permet de détecter et de traiter rapidement une HTIC. L'intérêt sur la morbi-mortalité doit être démontré dans des études randomisées et multicentriques pour un effectif suffisant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hacke, W. *et al.* 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch. Neurol.* 53, 309–315 (1996).
2. Gotoh, O., Asano, T., Koide, T. & Takakura, K. Ischemic brain edema following occlusion of the middle cerebral artery in the rat. I: The time courses of the brain water, sodium and potassium contents and blood-brain barrier permeability to 125I-albumin. *Stroke J. Cereb. Circ.* 16, 101–109 (1985).
3. Fourcade, O. *et al.* Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne. *Ann. Françaises Anesthésie Réanimation* 25, 858–862 (2006).
4. Vahedi, K. *et al.* Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol.* 6, 215–222 (2007).
5. Polin, R. S. *et al.* Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 41, 84–92; discussion 92–94 (1997).
6. Olivecrona, M., Rodling-Wahlström, M., Naredi, S. & Koskinen, L.-O. D. Effective ICP reduction by decompressive craniectomy in patients with severe traumatic brain injury treated by an ICP-targeted therapy. *J. Neurotrauma* 24, 927–935 (2007).
7. Bollaert. Réanimation 2010. Recommandation d'experts. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue).
8. Comité Exécutif de 'l'European Stroke Organization' (ESO) et Comité de Rédation del'ESO. Recommandations pour la Prise en Charge des Infarctus Cérébraux et des Accidents Ischémiques Transitoires. (2008).
9. Schwab, S. *et al.* Early Hemicraniectomy in Patients With Complete Middle Cerebral Artery Infarction. *Stroke* 29, 1888–1893 (1998).
10. Lane, P. L., Skoretz, T. G., Doig, G. & Girotti, M. J. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can. J. Surg. J. Can. Chir.* 43, 442–448 (2000).
11. Patel, H. C. *et al.* Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive Care Med.* 28, 547–553 (2002).
12. Frank, J. I. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. *Neurology* 45, 1286–1290 (1995).
13. Bader, M. K., Arbour, R. & Palmer, S. Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury: barbiturate coma and bispectral index monitoring. *AACN Clin. Issues* 16, 526–541 (2005).
14. Francony, G. *et al.* Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. *Crit. Care Med.* 36, 795–800 (2008).
15. Diringer, M. N., Scalfani, M. T., Zazulia, A. R., Videen, T. O. & Dhar, R. Cerebral hemodynamic and metabolic effects of equi-osmolar doses mannitol and 23.4% saline in patients with edema following large ischemic stroke. *Neurocrit. Care* 14, 11–17 (2011).
16. Czosnyka, M., Brady, K., Reinhard, M., Smielewski, P. & Steiner, L. A. Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links. *Neurocrit. Care* 10, 373–386 (2009).
17. Splavski, B. *et al.* Assessment of intra-cranial pressure after severe traumatic brain injury by transcranial Doppler ultrasonography. *Brain Inj. BI* 20, 1265–1270 (2006).
18. Murillo-Cabezas, F. *et al.* [The usefulness of transcranial Doppler ultrasonography in the early phase of head injury]. *Neurocir. Astur. Spain* 13, 196–208 (2002).

19. Dreier, J. P. The role of spreading depression, spreading depolarization and spreading ischemia in neurological disease. *Nat. Med.* 17, 439–447 (2011).
20. Wang, K., Li, L., Li, D., Ding, Y. & Zhou, X. Predicting Post-craniectomy ICP: A Comprehensive Compartmental Model including Decompressive Craniectomy. *Int. J. Inf. Eng. Electron. BusinessIJIEEB* 3, 49 (2011).
21. Koskinen, L.-O. D., Grayson, D. & Olivecrona, M. The complications and the position of the Codman MicroSensor™ ICP device: an analysis of 549 patients and 650 Sensors. *Acta Neurochir. (Wien)* (2013). doi:10.1007/s00701-013-1856-0
22. Hofmeijer, J. *et al.* Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol.* 8, 326–333 (2009).

ANNEXES

Annexe 1. Score NIHSS

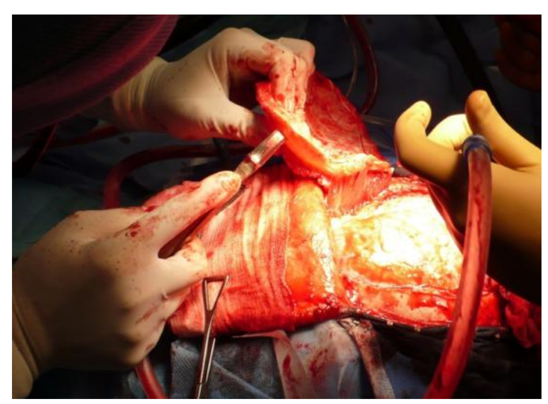
1a. Etat de conscience (EC) 0 vigile 1 stuporeux (éveil facile) 2 stuporeux (éveil difficile) 3 coma (réactions réflexes)	5a. Membre supérieur G 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	9. Langage 0 normal 1 aphasie modérée 2 aphasie sévère 3 aphasie globale, mutisme
1b. EC-questions (orientation) (nom-prénom/temps/espace) 0 répond à deux questions 1 répond à une question 2 ne répond à aucune	5b. Membre supérieur D 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	10. Dysarthrie 0 articulation normale 1 dysarthrie modérée 2 dysarthrie sévère
1c. EC-exécutions de tâches (fermez les yeux-levez le bras) 0 exécute les deux 1 exécute une seule	6a. Membre inférieur G 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4. aucun mouvement	11. Héminégligence 0 pas d'héminégligence 1 extinction unimodale 2 extinction pluri-/ 2 trimodale (voir texte)
2. Oculomotricité 0 normale 1 parésie du regard 2 déviation forcée du regard (signe de Vulpian-Prévost)	6b. Membre inférieur D 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	NB s'il existe une amputation d'un membre, on ne le cote pas, et on inscrit 99. Idem pour un patient intubé (dysarthrie : 99)
3. Champs visuels 0 normal 1 quadranopsie homonyme 2 hémianopsie homonyme 3 double hémianopsie, cécité	7. Ataxie appendiculaire 0 absente 1 présente sur un membre 2 présente sur deux membres	
4. Parésie faciale 0 aucune 1 mineure 2 partielle 3 plégie	8. Sensibilité 0 normale 1 hypoesthésie modérée 2 hypoesthésie sévère, 2 anesthésie	Total :

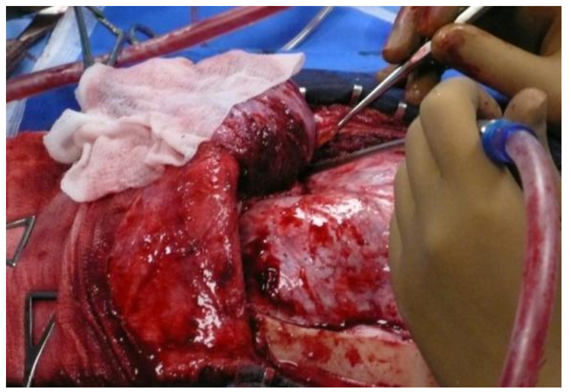
Annexe 2. RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale)

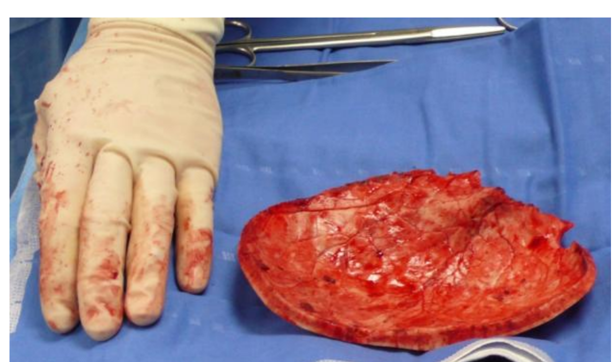
Niveau	Description	Définition
+ 4	Combatif	Combatif, danger immédiat envers l'équipe.
+ 3	Très agité	Tire, arrache tuyaux ou cathéters et/ou agressif envers l'équipe.
+ 2	Agité	Mouvements fréquents sans but précis et/ou désadaptation au respirateur
+ 1	Ne tient pas en place	Anxieux ou craintif, mais mouvements orientés, peu fréquents, non vigoureux, non agressif.
0	Éveillé et calme	
- 1	Somnolent	Pas complètement éveillé, mais reste éveillé avec contact visuel à l'appel (> 10s).
- 2	Diminution légère de la vigilance	Reste éveillé brièvement avec contact visuel à l'appel (< 10s).
- 3	Diminution modérée de la vigilance	N'importe quel mouvement à l'appel (ex: ouverture des yeux), mais pas de contact visuel.
- 4	Diminution profonde de la vigilance	Aucun mouvement à l'appel, n'importe quel mouvement à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum).
- 5	Non réveillable	Aucun mouvement, ni à l'appel, ni à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum).

Annexe 3. Procédure chirurgicale


Photo 1. Scalp décollé, réalisation du volet osseux


Photo 2. Prélevement du patch périosté


Photo 3. Hémostase de la dure-mère


Photo 4. Volet osseux

Annexe 4. Score de RANKIN modifié

Degré de handicap	Score
Pas de symptômes	0
Pas de handicap significatif malgré les symptômes : capable d'effectuer toutes les taches et activités habituelles	1
Handicap léger : incapable d'effectuer seul les précédentes activités mais effectue seul les taches de la vie quotidienne	2
Handicap modéré : requiert une aide, mais peut marcher sans assistance	3
Handicap modérément sévère : incapable de marcher sans assistance, dépendant pour les besoins vitaux	4
Handicap sévère : totalement dépendant, alité, incontinent, et requérant une surveillance et des soins constants	5

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira
pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque

Académie d'Orléans – Tours
Université François-Rabelais

Faculté de Médecine de TOURS

ROUVE Emmanuelle **Thèse n°**

36 pages – 4 tableaux – 1 figure – 4 annexes

Résumé

Introduction: Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sylviens « malins » qui représentent 10% des infarctus cérébraux ont une mortalité évaluée entre 80 et 90%. La principale raison de cette mortalité est l'apparition d'un œdème cérébral responsable d'une hypertension intracrânienne (HTIC). Cette HTIC est réfractaire au traitement médical. Depuis 2007 les patients peuvent bénéficiés d'une craniectomie décompressive précoce, visant à diminuer l'élévation de la pression intracrânienne (PIC). Le gain en terme de baisse de PIC est transitoire. Le but de cette étude est d'évaluer l'intérêt du monitorage invasif de la PIC après craniectomie décompressive pour AVC sylvien malin.

Matériel et méthode : Nous avons inclus de manière rétrospective sur une période de 5 ans entre janvier 2007 et juillet 2013, tous les patients ayant bénéficiés d'un monitorage invasif de la PIC mis en place précocement après craniectomie décompressive pour AVC sylvien malin. La PIC était mesurée à l'aide d'un capteur intraparenchymateux à fibre optique de Type VENTRIX®. Nous avons analysé les épisodes d'HTIC défini par une valeur de PIC > 20 mmHg.

Résultats : 31 patients ont été craniectomisés pour AVC sylvien malin dans la période d'étude. Seulement 9 patient [âge : 40 (21-63) ; H/F : 4 / 5] ont bénéficiés d'un monitorage invasif précoce de la PIC entre J0 et J5 après la craniectomie. 5 patients sur 9 ont présenté 21 épisodes d'HTIC de 27 ± 5 mmHg et pour 42 % survenant à J1 post-craniectomie. Leur durée médiane était de 5 h.

Conclusion : Dans l'AVC sylvien malin, le monitorage de la PIC par capteur intraparenchymateux permet de détecter et de traiter rapidement l'HTIC qui survient précocement malgré la craniectomie décompressive.

Mots clés : Monitorage de la pression intracrânienne, Craniectomie décompressive, Accident cérébral sylvien malin, Pression de perfusion cérébrale, Neuro-réanimation.

Jury :

Président de Jury : **Monsieur le Professeur Jacques FUSCIARDI**
Membres du jury : **Monsieur le Professeur Marc LAFFON**
Monsieur le Maître de conférences Stephan EHRMANN
Monsieur le Docteur Djilali ELAROUSSI

Soutenue le 27 septembre 2013 à la Faculté de Tours